

Aus der chirurgischen Klinik der Universität München.

Direktor: Professor Dr. E. K. Frey

*Ein Fall von sekundärer Pankreasphlegmone
bei akuter Pankreasnekrose*

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin verfaßt
und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilian-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Hanns Rehm

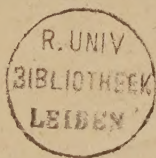
aus

Emmendingen - Baden

Aus der chirurgischen Klinik der Universität München.

Direktor: Professor Dr. E. K. Frey

*Ein Fall von sekundärer Pankreasphlegmone
bei akuter Pankreasnekrose*



Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin verfaßt
und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilian-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Hanns Rehm

aus

Emmendingen - Baden

Referent: Prof. Dr. E. K. Frey

Dekan: Prof. Dr. W. Büngeler

Tag der mündlichen Prüfung: 5. August 1958

**Ein Fall von sekundärer Pankreasphlegmone
bei akuter Pankreasnekrose**

- I. Geschichtliches
- II. Anatomie und Physiologie des Pankreas
- III. Pathologie des Pankreas
- IV. Allgemeine Symptomatologie und Diagnostik der Pankreaserkrankungen (unter Ausschluß des Krankheitsgeschehens bei Pankreasstein, Pankreascyste und Pankreasgeschwülsten)
- V. Zusammenfassung und Abgrenzung der Krankheitsbilder:
Akute Pankreasnekrose — akute eitrige Pankreatitis
- VI. Beschreibung eines beobachteten Falles von sekundärer Pankreasphlegmone bei akuter Pankreasnekrose
- VII. Zusammenfassende kritische Betrachtung des Falles unter Beziehung des Schrifttums

I. Historisches

Die Bezeichnung *Pan k r e a s* stammt aus dem Griechischen und bedeutet „alles Fleisch“, wahrscheinlich wegen der rötlich fleischartigen Farbe des Organs.

1722 beschreibt *Woyts* in der „Schatzkammer medizinischer und natürlicher Dinge“: Das Rücklein oder Krösdrüse ist von einer Zungen des Hundes Gestalt, doch etwas länger, liegt mit seinem Ende am Zwölffinger-langen Darm, von da erstreckt sich's gegen die Milz, die es aber nicht berührt. 1797 wird von *Siebold* zum ersten Mal der Name „Bauchspeicheldrüse“ (zit. nach *Jorns*) gebraucht. Die ersten Angaben über die Erkrankungen des Organs finden sich in der „*Universitas medicina*“ des *Fernelius* (1561).

1642 wird von *Wirsung* der Ausführungsgang, also der *Ductus pancreaticus* entdeckt. Erst viele Jahrzehnte später wird der Nebenausführungsgang von *Santorini* beschrieben. Über den Saft der Drüse finden wir 1671 bei *de Graaf* die ersten Angaben.

An Hunden wurde die völlige Entfernung des Organs 1682 von *Johann Konrad Brunner* ausgeführt. Das 19. Jahrhundert beschäftigte sich dann weiter mit dem Pankreas. Zahlreiche Untersuchungen förderten die Erkenntnis über das Organ, vor allem durch experimentelle Untersuchungen. 1834 wurde von *Eberle* die Wirkung des Bauchspeichels auf Fette beschrieben. *Purkinje* und *Pappenheim* wiesen 1839 seine eiweißspaltende Fähigkeit nach. 1844 hat *Valentin* die diastatische Wirkung nachgewiesen. 1856 erbrachte *Claude Bernard* den Nachweis für die drei wichtigsten Fermente des Bauchspeichels. *Heidenheim* (1883) und *Pawlow* (1898) haben weitere Erkenntnisse darüber festgelegt. 1817 wurde von *Schmackpfeffer* zum erstenmal die akute Pankreasentzündung beschrieben. *Friedreich* hat 1878 zusammenfassend über die Erkrankungen berichtet. 1882 wurde von *Basler* das Bild der akuten Pankreasnekrose mit Fettgewebsnekrosen zum erstenmal beschrieben. Der erste operative Eingriff am Pankreas wurde 1882 durch *Gussenbauer* ausgeführt, der eine Pankreascyste durch Einnähen in die Bauchdecke zur Ausheilung brachte.

Einen wesentlichen Markstein in der Erforschung der Pankreaserkrankungen und ihrer Therapie stellt der im Jahre 1912 erschienene

zusammenfassende Bericht von G u l e k e dar, welcher 1924 zu dem grundlegenden Buch über die Erkrankungen des Pankreas erweitert wurde.

Die Erforschung der anatomischen, physiologischen und chemischen Grundlagen der Pankreassekretion wurde von Z u e l z e r gefördert, der 1906 das erste wirksame Pankreaspräparat herstellen ließ.

Die Entdeckung der Ursache des Pankreasdiabetes durch B a n t i n g und B e s t im Jahre 1921 und die Entdeckung des Glucagons durch M u r l i n und B ü r g e r sowie des pankreogenen Fettstoffwechsel-faktors durch D r a g s t e d t sind weitere Marksteine in der Erforschung der Physiologie des Pankreas.

Durch den weiteren Aufschwung der Pankreaschirurgie in den letzten 1 $\frac{1}{2}$ Jahrzehnten wurden die Erkenntnisse über die Pankreaserkrankungen außerordentlich gefördert.

II. Anatomie und Physiologie des Pankreas

Die Bauchspeicheldrüse ist ein langgestrecktes Organ, das mehr oder weniger willkürlich in einen Kopf, Körper und Schwanzteil gegliedert wird (D e n n i g). Sie liegt retroperitoneal in Höhe des I. und II. LW hinter dem Magen und von letzterem durch die Bursa omentalis getrennt. Ihre Vorderfläche ist vom Peritoneum bedeckt. Hinter dem Corpusteil liegt die Aorta, hinter dem Schwanzteil die linke Niere. Der breite und dicke Kopfteil füllt die Konkavität der Duodenalschlinge aus. In seltenen Fällen wird das Duodenum ringförmig umfaßt („Pankreas annulare“). Dabei weist der Kopfteil meist zwei lappenartige Fortsätze auf, deren kleinerer oberer bis an die Pars horizontalis superior duodeni heranreicht, während der größere untere sich bis zur Übergangsstelle in das Jejunum erstrecken kann. Der Körper, an dem meist deutlich drei durch die Lageverhältnisse zu den Nachbarorganen bedingte Flächen ausgeprägt sind, geht ohne Grenze in den zugespitzten Schwanzteil über, der sich bis an den Milzhilus nach links hinüberzieht.

Die Länge der Drüse beträgt 15—21 cm, ihr Gewicht 85—120 g (S c h m i d t).

H e i n s e n gibt dagegen eine Länge von 14—18 cm und ein Durchschnittsgewicht von 65—75 g, eine mittlere Breite von 3—9 cm und eine Dicke von 2—3 cm an.

Die Rückseite des Pankreaskopfes wird in einer Länge von $1\frac{1}{2}$ —3 cm von dem Ductus choledochus mehr oder minder vollständig durchsetzt. Mit demselben gemeinsam, d. h. nur durch eine Leiste geschieden, mündet in der Papille Vateri etwa in der halben Höhe der Pars descendens duodeni der Ductus pankreaticus oder Ductus Wirsungianus, der Hauptausführungsgang der Drüse, der annäherungsweise axial gelagert ist, die ganze Drüse durchsetzt. Daneben gibt es unter normalen Verhältnissen einen zweiten Ausführungsgang, den Ductus pankreaticus accessorius sive Santorini, der zwischen Körper und Kopfteil des Pankreas sich aus dem Ductus Wirsungianus abzweigt, den Kopfteil durchsetzt und etwa 2—3 cm oberhalb der Papilla Vateri auf einer eigenen warzenförmigen Vorwölbung (Papilla minor) in das Duodenum mündet (S c h m i d t). Andere Autoren halten dafür, daß in den Hauptausführungsgang die Gänge aus den einzelnen Läppchengruppen münden, ebenso ein besonderer Gang aus dem Processus uncinatus des Pankreaskopfes. Der accessorische Ast des Pankreasganges wird nach diesen Darstellungen nicht immer gesehen. In Ausnahmefällen soll er allerdings in der Lage sein, sogar die Hauptleitung zu übernehmen. Er ist dann entsprechend erweitert. Der Hauptausführungsgang wird von einer glatten Ringmuskulatur umgeben und weist im Innern einige taschenklappenartige Gebilde auf.

Die **Blutversorgung** des Pankreas stammt aus den Verzweigungsgebieten der Art. coeliaca und Art. mesenterica cranialis. Speziell durch die Rami pancreatici der Art. lienalis, der Art. pancreatoduodenalis cranialis, aus der Art. hepatica und pancreatoduodenalis caudalis und aus der Art. mesenterica cran. Die abfließenden Venen führen zur Vena lienalis und zur Vena mesenterica cran.

Die **Lymphgefäße** treten an mehreren Stellen der Oberfläche der Drüse zutage und führen zu den in der Nähe gelegenen Lymphknoten oder vereinigen sich mit den Lymphgefäßen der Milz. Wichtig sind die Verbindungen zwischen den Lymphgefäßen des Pankreas und denen der Gallenblase und des Duodenums (Deaver), die die Möglichkeit eines Übertrittes von Krankheitserregern und Giften vor allem aus dem Zwölffingerdarm in die Drüse bieten.

Die **Innervierung des Pankreas** erfolgt in der gleichen Weise wie die der übrigen Bauchorgane durch das Nervengeflecht teils des Vagus, teils des Sympaticus (Splanchnikus) und stammen aus dem Plexus solaris und dem Plexus mesentericus cranialis.

Topographisch betrachtet liegt das Pankreas größtenteils außerhalb der Bauchhöhle. Nach vorn zu wird es vom Peritoneum bedeckt und ragt, dieses vorstülpend, in die Bursa omentalis herein, einem Nebenraum der Bauchhöhle, welcher nach vorn von der hinteren Magenwand und dem Liggamentum hepato-duodenale abgeschlossen wird und durch das Foramen epiploicum (Winslow) mit dem Cavum peritonei verbunden ist.

Die Bauchspeicheldrüse ist eine aus einzelnen Läppchen bestehende alveläre Drüse, deren Endkammern aus zylindrisch bis kegelförmigen Zellen bestehen, die am peripheren Teil einen runden Kern, im lumennahen Teil zellreiche lichtbrechende Zymogenkörnchen enthalten. Das Sekret der Zellen gelangt zunächst in Schaltstücke mit flachcubischem z. T. ganz plattem Epithel. Diese initialen Gangröhrchen, auch Isthmen genannt, sind von Kapillaren umspinnen, die ringförmig angeordnet und in lockerem Bindegewebe eingebettet sind. Hier bietet sich eine relativ breite Berührungsfläche zwischen Kapillaren und Speicheldrangwandung, die nach D o e r r die Möglichkeit eines verhältnismäßig leichten Stoffaustausches zwischen Gangsystem und Blutbahn ergibt. Daneben finden sich die Elemente des „Inselorgans“, die Langerhans'schen Zellinseln. Sie sind kleiner als die oben geschilderten Drüsenelemente. Ausführungsgänge fehlen.

Nach der Entdeckung des Pankreasdiabetes durch M i n k o v s k i und M e r i n g (1889) gelang erst B a n t i n g und B e s t die Gewinnung des Insulins aus diesen Zellen.

In seiner Gesamtheit bildet dieses Inselorgan den endokrinen Drüsenanteil des Pankreas. In diesem sind es die sogenannten Beta-Zellen, die das Kohlehydratstoffwechselhormon Insulin produzieren, während den Alpha-Zellen nach den neuesten Untersuchungen von F e r n e r, G a e d e und anderen die Produktion des Glukagons zugeschrieben wird, eines blutdrucksteigernden Faktors, der sowohl bei der Zucker- verwertung im gesunden Organismus, als auch in der Pathogenese des Diabetes eine Rolle spielen soll. Dem endokrinen Inselorgan steht funktionell der ektokrine Apparat der Bauchspeicheldrüse gegenüber. Durch den Pankreassaft werden alle drei Bestandteile der Nahrung, Eiweiß, Fett und Kohlehydrat, gespalten.

Das eiweißspaltende Ferment ist das Trypsin, das kohlehydrat- spaltende Ferment ist die Pankreasdiastase, das fettspaltende Ferment die Pankreaslipase. Alle Fermente des Pankreas werden zunächst in einer inaktiven Vorstufe abgesondert, die eine Selbstverdauung der Drüse unter normalen Verhältnissen verhindert. Ihre Aktivierung erfolgt erst innerhalb des Darmlumens, und zwar entsteht aus dem Trypsinogen durch die Enterokinase des Dünndarms aktives Trypsin. Die Vorstufe der Diastase erhält erst durch die Chloride, die vor- wiegend aus dem Magensaft stammen, ihre Wirksamkeit, und der Aktivator der Lipase ist die Galle.

Allerdings bestehen für das Trypsinogen noch zwei weitere Mög- lichkeiten der Aktivierung: Die eine ist die autokatalytische Umbildung in aktives Trypsin durch geringste Trypsinmengen, die andere durch die Cytokinase, die von den Drüsenzellen des Pankreas selbst ab- gesondert wird. Auch Leukozyten und Bakterien enthalten ent- sprechende Trypsinogen aktivierende Kinasen.

Die sekretorische Funktion des Pankreas als Verdauungsdrüse erfolgt, abgesehen von der Nahrungszufuhr, periodisch alle 1½ bis 2 Stunden, infolge einer neurovegetativen Steuerung (B a b k i n). Im Tierexperiment hört sie nach Durchschneidung des Vagus auf. Die Tagesmenge beträgt 1,2—1,5 Liter. Der Pankreassaft ist eine klare, dünne Flüssigkeit von alkalischer Reaktion pH 8—9 mit einem spez. Gewicht von 1006—1009. Durch die Aufnahme der Speisen in den Mund wird ein Reiz über die Geschmacksnerven und den Vagus aus- gelöst, der die Absonderung in Gang bringt. So findet der aus dem Magen austretende Speisebrei bereits Pankreassaft im Duodenum vor. Gleichzeitig veranlaßt der Kontakt der Salzsäure mit der Duodenal- schleimhaut die Bildung einer hormonartigen Substanz, des Sekretins, das nach Resorption in die Blutbahn zu den Drüsenzellen der Bauch- speicheldrüse gelangt und dort einen erneuten Sekretionsreiz be- wirkt (sekundäre Sekretionsphase).

Auch die ins Duodenum gelangenden Nahrungsstoffe, insbesondere die Fette und die aus ihnen durch das Alkali des Darmes entstandenen Fettseifen üben schließlich einen weiteren Reiz auf die Pankreassekretion aus. Über die Psyche und die cerebralen Zentren ist weiterhin eine Anregung der Saftabsonderung möglich. Die Sicherung des lebenswichtigen Vorganges der Verdauung und Resorption der aufgenommenen Speisen geschieht auf die verschiedenste Weise, wobei nebeneinander sowohl der nervös reflektorische als auch der humorale Weg berüstet wird.

Nach neuerlichen Untersuchungen amerikanischer Autoren (Dragstedt, Montgomery, Cole und Howe) scheint in der Bauchspeicheldrüse auch ein Fettstoffwechselhormon, das „Lipocaic“, gebildet zu werden. Es soll den Lipoidspiegel des Blutes beeinflussen, den Fettverbrauch regulieren und eine Verfettung der Leber verhindern. Mit dem Pankreassaft wird dieses Hormon nicht ausgeschieden. Es soll auch nicht mit Cholin identisch sein und neben seiner Einwirkung auf den Fettstoffwechsel auch Bedeutung im Kohlehydratstoffwechsel haben.

Im histologischen Aufbau ähnelt das Pankreas der Parotis.

III. Pathologie des Pankreas

Um einen guten Überblick über die pathologisch-anatomischen Möglichkeiten zu gewinnen, die den akuten und chronischen Formen der Pankreopathie zugrunde liegen können, sei eine Tabelle von D o e r r angeführt:

Häufigkeit histopathologischer Veränderungen bei 130 makroskopisch gut erhaltenen Pankreas-Organen:

Acinusepithelentartung		6 Fälle = 4,6 %
Acidophilie	4 ×	
Vakuoläre Epithelentartung	2 ×	
Epithelverkalkung	1 ×	
Acinusektasien		6 Fälle = 4,6 %
mit Atrophie der Acinusepithelien	6 ×	
mit eingedicktem Acinusinhalt	1 ×	
Chron. venöse Blutstauung		11 Fälle = 8,4 %
mit frischen Stauungsblutungen	3 ×	
mit Stauungssklerose	10 ×	
zystoide Umwandlung der Pacinischen Körperchen	5 ×	
Pankreatitis		25 Fälle = 19,2 %
Seröse Pankreatitis		
Subakute seröse Pankreatitis (Infektpankreatitis)	1 ×	
Chron. seröse Pankreatitis (mit Entparenchymisierung und Vernarbung)	11 ×	
Leukozytäre Pankreatitis (mit frischen Nekrosen)	6 ×	
Spezif. granulomatöse Pankreatitis (Lymphogranulom etc.)	5 ×	
Klinisch unbemerkte Pankreasnekrosen (Läppchennekrosen)		5 Fälle = 3,8 %
Klinisch unbemerkte Fettgewebsnekrosen		8 Fälle = 6,1 %
Sklerose (Bindegewebsvermehrung ohne wesentliche Störung der „Intimastruktur“		49 Fälle = 37,6 %
Periduktale Fibrose	8 ×	
Perivaskuläre Fibrose	4 ×	
Perilobuläre Fibrose	24 ×	
Intralobuläre Fibrose	10 ×	
Unsichere Abgrenzung gegen Pankreas-cirrhose	3 ×	

Pankreascirrhose		7 Fälle = 5,3 %
Glanduläre (= perilobuläre und periacinöse Cirrhose)	6 ×	
Diffuse intraacinöse Cirrhose	1 ×	
Lipomatose		45 Fälle = 34,6 %
Reine Lipomatose	7 ×	
mit Atrophie	17 ×	
mit sonstigen Veränderungen	21 ×	
Veränderungen am Gangbaum		15 Fälle = 10 %
Gangektasien	7 ×	
Epithelmetaplasien	4 ×	
Gangproliferationen	4 ×	
Steine	1 ×	

In der Darstellung der pathologischen Anatomie und Physiologie des Pankreas sei vor allem auf die Ausführungen von Heinsen hingewiesen. Die Mannigfaltigkeit der pathologisch-anatomischen Substrate, ebenso auch ihre Häufigkeit, besonders wenn man die makroskopische Intaktheit der Drüse berücksichtigt, hält er für besonders eindrucksvoll. Nur 10 Bauchspeicheldrüsen von 130 Untersuchten waren bei einem Durchschnittsalter von 52,4 Jahren anatomisch unversehrt. Wenn es sich auch zum großen Teil, wie D o e r r einschränkend hinweist, um harmlose Alters- und Abnutzungserscheinungen handelt, kommen doch recht tiefgreifende Strukturveränderungen in erheblicher Zahl vor.

Wie Heinsen ausführt, ist es üblich, zwischen entzündlichen und degenerativen Pankreasveränderungen zu unterscheiden. Klinisch ist, abgesehen von den ausgeprägt akut entzündlichen Formen, eine entsprechende Differenzierung meist schwierig. Die Entzündungen gliedern sich in akute und chronische.

Das akute Ödem ist das Anfangsstadium einer großen Gruppe von Pankreopathien, das erstmalig 1922 von Z ö p f e l beschrieb und nach ihm benannt wurde. Als Z ö p f e l'sches Ödem bezeichnet man eine glasige ödematöse Schwellung des Organs, die auf das kleine Netz und auf das Mesocolon transversum übergreift. Mikroskopisch beschränkt sich der Befund auf eine Auseinanderdrängung der Zellen durch das Ödem. Der eigenartige Zustand wird neuerdings von manchen Autoren als Zeichen einer serösen Entzündung angesehen (E p p i n g e r, R ö s s l e). Es scheint rückbildungsfähig zu sein. Andererseits könnte es auch das erste Stadium einer akuten Pankreasnekrose bilden (D e n n i g).

Wie kommt es nun zum akuten Pankreasödem, in dem viele Autoren, vor allem in den letzten Jahren, die Vorstufe zur Pankreasnekrose sehen?

Die meisten Autoren halten die Entstehung eines interstitiellen Ödems durch Extravasation infolge einer Permeabilitätsstörung der Gefäßwand für gegeben, ebenso aber auch entsprechend den Unterbindungsversuchen P o p p e r s durch einen ziemlich plötzlichen Verschuß des Ductus Wirsungianus. P o p p e r konnte zeigen, daß nach Unterbindung des Pankreasganges, wenn gleichzeitig durch Sekretionsreizung die Bauchspeicheldrüse in die Sekretionsphase versetzt wird, es zu einem Ödem kommt, in dem sogar Fermente nachgewiesen werden konnten. Bildet sich nun dieses Ödem nicht zurück und geht in eine akute Nekrose über, dann erscheint gleichzeitig die arterielle Blutversorgung der Drüse vorübergehend ausgeschaltet. Durch die Schädigung der Acinuszellen wird Cytokinase frei, Trypsinogen aktiviert und die Eigenverdauung der Drüse nimmt ihren Anfang.

H e s s hält gerade diese Durchblutungsstörungen im Sinne der Ricker'schen Stase für das zentrale Geschehen in der Pathogenese der akuten Pankreasnekrose. Arterielle Zirkulationsstörungen können eine ganze Reihe von Ursachen haben:

Nach M a l l e t - G u y durch faradische Reizung des linken Splanchnikus, nach H e s s durch neurovegetative Störungen im Splanchnikusgebiet, die von den verschiedensten Baucherkrankungen (Gallenblase, Gallenwege, Magengeschwür, Zwölffingerdarmgeschwür, hoher Ileus usw.) ausgehen können.

B e c h e r und L a u x haben sich in ähnlicher Weise geäußert. Sie haben bei der Cholelithiasis einen viszero-viszeralen Reflexmechanismus beschrieben. Von der steingefüllten Gallenblase läuft es über die afferanten sympathischen Fasern zum Rückenmark und verursacht eine Irradiation auf der kontralateralen Seite. Dabei werden die Elemente des kontralateralen sympathischen Seitenhorns erfaßt, wodurch Gefäßreaktionen im terminalen Stromgebiet des Pankreas verursacht werden. Weiter können Durchblutungsstörungen durch allergische Vorgänge verursacht werden.

Couvellaire, Bargeton, Rodrigues-Olleros, Brinck und Gülzow erzeugten Pankreopathien durch Sensibilisierung der Drüse mit heterologem Serum, sowie durch Pepton- und Histaminschock. E p p i n g e r und A n d r e o - U r r a haben ähnliche Untersuchungen durchgeführt. Im Gegensatz zu der H e s s 'schen Ansicht stellt D o e r r die Störung des Stoffwechsels in den Mittelpunkt des Geschehens. Er ist der Ansicht, daß erzielte Giftwirkungen durch Stoffwechselgifte oder Bakterientoxine auch ohne wesentliche Erzeugung von Durchblutungsstörungen in die Parenchymzellen hineingelangen können. Durch ihre Schädigung wird Trypsinogen und Cytokinase freigesetzt und tryptische Läsionen und entzündliche Prozesse folgen.

Im wesentlichen wird also das pathologische Geschehen am Pankreas bestimmt durch Sekretabflußstauungen und Durchblutungsstörungen. Nach den bekannten Forschungen Westphals bilden Störungen des Gallenabflusses, die auf Motilitätsneurose des neuromuskulären Apparates im Mündungsgebiet des Gallenganges beruhen, nicht selten die Grundlage von Gallenwegserkrankungen, die von leichten Schmerzanfällen bis zur schwersten Entzündung mit und ohne Steinbildung reichen (Jorns). Die engen nachbarlichen Beziehungen zum Pankreas legen die Annahme gleichartiger als Dyskinesien bezeichneter Abfluß-Störungen seitens des Hauptausführungsganges der Bauchspeicheldrüse nahe. Stauungszustände im Pankreassystem führen stets zu einer Zurückhaltung der Fermente im Drüsengewebe. Sie werden also nicht mehr an den Bauchspeichel abgegeben, sondern in die Blutbahn resorbiert. Dieser von Katsch als Fermententgleisung bezeichnete Vorgang hat außerordentliche diagnostische Bedeutung gewonnen. Wesentlich dabei ist für die Diagnose die Erkenntnis, daß dem Nachweis der Fermententgleisung zeitliche Grenzen gesetzt sind. Mit dem Abklingen der ursächlichen Gewebsveränderungen oder dem Versiegen der Fermentbereitung infolge Erschöpfung oder Schwund der Drüsenzellen bei anhaltenden Stauungszuständen hört auch die Überschwemmung des Blutes mit Pankreasfermenten auf. Bernhard bezeichnet dieses Ereignis treffend als Fermentschwund. Die Durchblutungsstörungen können auftreten als Folge von Stauungszuständen, teils als neurovaskulär bedingte Blutungen (Ricker) und als arteriosklerotische Veränderungen der Pankreasgefäße. Bei Herzfehlern und Lungenerkrankungen mit Behinderung des Blutrückflusses zum Herzen und ausgeprägter Stauungsleber wird eine venöse Hyperämie der Bauchspeicheldrüse ausgelöst. Ähnlich wie bei chronischen Sekretabflußstauungen entsteht dann bei längerer Stauung des venösen Blutabflusses aus dem Pankreas eine Stauungsinduration des Organs mit Druckschwund des Drüsengewebes und Vermehrung des Bindegewebes, aber weitgehender Erhaltung der Langerhans'schen Inseln (Jorns).

Die arteriosklerotischen Veränderungen führen fast immer zuletzt zur Schrumpfung des Drüsengewebes und finden sich, wie Fahr nachwies, auch in den kleinen und kleinsten muskulären Gefäßverzweigungen. Aus diesem Grund ist es erklärlich, nachdem der Inselapparat besonders mit der Blutgefäßversorgung der Bauchspeicheldrüse zusammenhängt, daß es bei einem solchen pathologischen Geschehen in hohem Maße geschädigt wird.

Ungewiß ist, inwieweit ein hämatogener Infekt des Pankreasgewebes zu organischen Veränderungen führt (Brinck, Gülzow). Daß es infektiöse Pankreatitiden gibt (Katsch), wurde vor allem bei der Polyarthrits rheum. (Lutembrecher und Gallimard) nachgewiesen. Auch im Gefolge von Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Masern, Röteln sind sie nachgewiesen worden.

Die bakterielle Infektion des Pankreas auf dem Lymphwege ist umstritten, obwohl eine übergreifende lymphogene Infektion bei akuten Oberbaucherkrankungen leicht denkbar ist. Auch die Beobachtung über eine toxische Entstehung akuter Pankreasnekrosen bei chronischer Alkoholvergiftung (Weiner und Tennant) und Bleivergiftung (Grall und Pelle) ist zu wenig gesichert.

Den ascendierenden oder descendierenden akuten und subacuten bakteriellen Entzündungen der Bauchspeicheldrüse pflegt eine Schädigung des Organs durch nerval-vasomotorische oder toxische Einflüsse vorauszugehen (Jorns).

Die morphologischen Veränderungen, die sich bei Entzündungen und Entzündungsfolgen in der Drüse abspielen, überschneiden sich vielfach mit den bei der akuten Pankreasnekrose beobachteten Zerfalls- und Zersetzungserscheinungen (Jorns). Neben interstitiellen Entzündungsvorgängen kommt es häufig zu umschriebenen eitrigen Einschmelzungen oder auch zur Ausbildung größerer Abszesse.

IV. Symptomatologie und Diagnostik

Die geschützte Lage des Organs und die Unauffälligkeit vieler, von der Bauchspeicheldrüse ausgehender Krankheitszeichen bringen es mit sich, daß Pankreaserkrankungen der Erkennung und Beobachtung vielfach entgehen. Dazu kommt die Erfahrungstatsache, daß die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse häufig „Zweitschäden“ sind. Die Aufmerksamkeit ist infolgedessen meist auf das primäre Leiden gerichtet und wird dadurch von den Störungen des Pankreas abgelenkt. Es ist so zu verstehen, daß die genaueren Kenntnisse der Krankheitserscheinungen, die klinisch erfaßbar sind, sich jahrzehntelang auf schwerste oder bereits weit fortgeschrittene Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse, wie die akute Pankreasnekrose und Pankreatitis, den Krebs und die Cysten des Organs beschränkte. Der Schwerpunkt der Diagnostik liegt nach vorübergehenden zu sehr ins Laboratorium verlegten diagnostischen Erwägungen (K a t s c h) jetzt wieder in der klinischen Erfassung und Erkennung der Krankheitsäußerungen. Funktionsprüfungen haben nur einen ergänzenden und abrundenden Wert (J o r n s). Schon der Verdacht auf das Vorliegen einer Pankreaserkrankung überhaupt bedeutet für die Diagnosestellung sehr viel. Es ist der erste Schritt zur Erkennung einer primären Störung oder einer Mitbeteiligung der Bauchspeicheldrüse getan. Vorgeschichte, Verlauf und Zustandsbild ergeben berechnete Anhaltspunkte, dann erst tritt die Heranziehung der Untersuchungsverfahren des Laboratoriums in ihr Recht (J o r n s). Es ist wichtig, sich klarzumachen, daß Laboratoriumsuntersuchungen weitgehend in ihrem Wert abhängig sind von dem Zeitpunkt, an dem sie angewendet werden, vor allem bei Pankreaserkrankungen. Die Ausführungen von J o r n s seien hier besonders eindringlich wiederholt:

„Laboratoriumsuntersuchungen reichen für sich allein nicht aus, das Vorliegen einer Bauchspeicheldrüsenerkrankung mit Sicherheit zu beweisen oder auszuschließen. In der Krankheitsvorgeschichte werden sich nicht selten Hinweise auf früher überstandene Pankreaserkrankungen finden, wie gelegentliche Schmerzanfälle, Verdauungsstörungen, Auftreten von Harnzucker usw. Daß Gallenwegsleiden und penetrierende Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüre besonders geeignet sind für eine Zweitschädigung des Pankreas, braucht nicht mehr eigens herausgestellt zu werden. Wichtig ist, daß zurückliegende stumpfe Bauchverletzungen und Oberbaucheingriffe auch in die diagnostischen Erwägungen hinsichtlich einer sekundären Pankreaserkrankung mit einbezogen werden müssen.

Infektionskrankheiten, wie Mumps, Scharlach, Typhus, Diphtherie und schwere Vergiftungen durch Alkohol können als Quelle chronischer Pankreasschäden in Frage stehen. Als dritter Punkt wären vor allem Kreislaufstörungen besonders zu beachten.“

Daß bei chronisch sich entwickelnden Pankreasschäden die Schmerzen nicht die Eindeutigkeit gegenüber denjenigen beim Auftreten von akuten Pankreaserkrankungen haben, ist ohne weiteres verständlich. Der eigentliche Pankreasschmerz beginnt in der Mitte des Oberbauches und zieht sich nach links entlang dem Rippenbogen in die Gegend der Milz und der Niere, fächerförmig in die ganze linke Bauchseite und sogar in die Gegend des linken Ischiasnerven. Manchmal zieht sich dieser Schmerz auch gürtelartig um den ganzen Oberbauch herum, also nach rechts, so daß eine Gallenkolik differential-diagnostisch zu erwägen ist. Nicht selten finden wir ihn auch aufwärts in der Richtung der Kardialia, auch hier und da einmal im rechten Unterbauch. In anderen Fällen wird eine Ausstrahlung des Schmerzes in die linke Schulter oder in die Herzgegend angegeben.

Es kann dann augenscheinlich das Bild einer Angina pectoris vorge-
täuscht werden, da beiden Erkrankungen das sog. Vernichtungsgefühl in gleicher Weise eigen ist. H u l s t hat deshalb geradezu von einer Cardialgie pancreatica gesprochen.

Was die Topik-Irritation des Pankreasschmerzes anbetrifft, so liegen hierfür einige interessante experimentelle Untersuchungen vor (Bliss, Burch, Martin und Zollinger). Wir folgen den Ausführungen von Heinsen, der berichtet, daß Bliss, Burch, Martin und Zollinger 15 Kranke untersuchten, bei denen sie anlässlich von Gallenblasenoperationen dünne Elektroden ins Pankreas einlegten, und zwar je eine in Kopf, Körper und Schwanz. Die Elektroden wurden nach außen abgeleitet und auf diesem Wege zwei bis drei Tage nach der Operation elektrische Reizungen der Drüse mittels eines Induktors vorgenommen. Als Ergebnis stellte sich heraus, daß bei isolierter Reizung des Pankreaskopfes eine Schmerzzone im Bereich des 6.—11. thorakalen Dermatoms angegeben wurde, die vorwiegend vorn und rechts von der Mittellinie liegt. Bei Reizung des Pankreaskörpers lagen die Schmerzpunkte in gleicher Höhe, und zwar vorn direkt in der Mittellinie und bei Reizung des Schwanzes traten sie in Höhe des 6. Thorakal- bis 1. Lumbaldermatoms links davon auf. Erst die elektrische Reizung aller drei Pankreasteile gleichzeitig erzeugte eine bandförmige Schmerzzone mit Ausstrahlung in die linke Rückenseite, wie sie bei der akuten Pankreatitis nachweisbar ist. Interessant an den Untersuchungen der amerikanischen Autoren ist darüber hinaus noch die Tatsache, daß durch Splanchnikusblockade mittels Novocaininjektion die genannten Schmerzsensationen bei elektrischer Reizung verhindert werden konnten, so daß der Splanchnikus als Vermittler des Pankreasschmerzes angesehen werden muß.

Angeblich finden sich neben diesen algetischen Krankheitszeichen nicht selten auch eine einseitige, ebenfalls reflektorisch bedingte Lidspalten- und Pupillenerweiterung (H a n s e n und v. S t a a).

Der Pankreasschmerz verstärkt sich häufig nach Nahrungszufuhr. Zum Schmerz gesellen sich Magen- und Darmsymptome, wie Übelkeit, Erbrechen und Durchfälle. In anderen Fällen ist der Stuhl angehalten und es besteht eine erhebliche Gasblähung der Därme. Die von Katsch beschriebene hyperalgetische Zone zieht sich halbgürtelförmig oder in Teilbezirken eines solchen Halbgürtels in Höhe des 7. bis 8. Dorsalsegments um die linke Bauch- und Brustseite bis in den Rücken.

Typische Fettstühle fehlen fast immer, dagegen findet man häufig Eßunlust, Abneigung gegen fetthaltige Nahrungsmittel, Übelkeit und häufiges Aufstoßen. Außer bei den akuten eitrigen Entzündungen der Bauchspeicheldrüse fehlt im allgemeinen das Fieber. Kreislaufstörungen in Form einer leichten Cyanose, Blutdrucksenkung, kleiner Puls bei deutlicher Venenfüllung fehlen selten bei der akuten Pankreasnekrose; sie können in einem akuten Versagen des peripheren Kreislaufs gipfeln. Inwieweit die Kreislaufstörungen eine Folge des vermehrt ausgeschiedenen Kreislaufhormons der Bauchspeicheldrüse Kallikrein darstellen, wie sein Entdecker E. K. Frey vermutet, ist noch nicht entschieden. Die einzelnen Autoren geben einen z. T. sehr verschiedenen Tastbefund bei Pankreaserkrankungen an. Wertet man ihre Ausführungen kritisch, so kommt man zu dem Schluß, daß die Beschaffenheit namentlich die Dicke der Bauchdecken, aber auch das Stadium der Erkrankung selbst, die Eindeutigkeit des Tastbefundes bestimmen. In manchen Fällen besteht eine gleichmäßig starke Druckschmerzhaftigkeit im Oberbauch mit Bauchdeckenspannung. Auf der anderen Seite kann nicht selten eine walzenförmige, wurstartige Resistenz quer im Oberbauch festgestellt werden. Auf der anderen Seite wird zugegeben, daß eine bei der Betastung nachweisbare Verhärtung des Pankreas an und für sich allein nicht für die Diagnose verwertbar ist, da nach den Beobachtungen von G. v. Bergmann und Guleke die Abweichungen der Größe und Härte des Organs auch unter nicht krankhaften Bedingungen vorkommen. Es erscheint nach den Schrifttumangaben als das Wesentlichste für den Tatbestand, daß man beim Tasten bei Vermutung einer Erkrankung im Oberbauch an ein pathologisches Geschehen im Pankreasbereich denkt.

Gelbsucht kann bei akuten oder chronischen Pankreaserkrankungen auftreten. In den meisten Fällen, abgesehen von toxisch und vasculär bedingten Schäden, die Leber und Bauchspeicheldrüse gemeinsam treffen, handelt es sich um eine mehr oder weniger hochgradige Stauungsgelbsucht. Die Gallenblase ist dann als vergrößert und gespannt zu tasten (Courvoisier'sches Zeichen wie bei Pankreascarcinom). Das Blutbild weist keine charakteristischen Veränderungen auf. Ebenso ist die Blutsenkung im allgemeinen nicht zuverlässig verwertbar. Einer Kontrolle des weißen Blutbildes kommen nur für die Beur-

teilung des Verlaufes einer Pankreaserkrankung Wert und Wichtigkeit zu, weniger für die Erkennung des Leidens. Die wiederholt beschriebenen hypo- und hyperchromen Anämien sind auch nicht mit Sicherheit als pathognomonisch bedeutungsvoll zu bezeichnen.

Die Röntgendiagnose bringt in den meisten Fällen auch keine direkte, sondern nur indirekte Nachweise, denn selbst Pankreassteine lassen sich röntgenologisch nicht immer zur Darstellung bringen. K a t s c h hat darauf hingewiesen, daß bei Pankreaserkrankungen ein Übergreifen der Entzündung auf die linke Colonflexur erfolgen kann. Er spricht deshalb von einer „linealen Mesocolitis“. Man findet bei der Durchleuchtung in solchen Fällen eine Gasblähung der linken Colonflexur. Der Krebs des Pankreaskopfes führt zu Ausweitungen der Duodenalschlinge. In anderen Fällen wird eine Duodenalstenose festzustellen sein. Wiederholt wurde das Pneumoperitoneum mit Erfolg zur Röntgendiagnose mit herangezogen. L ö f f l e r hat auf die Pleura-beteiligung als Komplikation der akuten Pankreatitis hingewiesen. T e s c h e n d o r f empfiehlt, einkreisend vorzugehen und zunächst Magen, Zwölffingerdarm und Milz zu untersuchen. E n g e l und L y s h o l m haben eine besondere Untersuchungstechnik ausgearbeitet, mit deren Hilfe sich Vergrößerungen des Pankreas unmittelbar zur Darstellung bringen lassen. Luftblähungen des Magens durch eine eingeführte Duodenalsonde und Durchleuchtung in Rücken- und Bauchlage mit seitlichem Strahlengang, machen die zwischen Wirbelsäule und Magen gelegene Pankreasloge sichtbar. Ferner findet sich oft auch schon bei leichten chronisch entzündlichen Veränderungen des Organs eine dem griechischen Epsilon (ξ) ähnliche Formveränderung des absteigenden Zwölffingerdarmes, die von N. F r o s t b e r g als „inverted 3 sign“ bezeichnet wurde.

Zur Funktionsprüfung stehen uns Methoden zur Untersuchung der äußeren wie der inneren Sekretion zur Verfügung. Für die chirurgische Diagnose kommen die modernen Stoffwechsel- und Duodenalsaftuntersuchungen wegen ihrer umständlichen und zeitraubenden Methodik weniger in Betracht (J o r n s), weil es für sie in erster Linie darauf ankommt, bei akuten Baucherkrankungen rasch Klarheit über die Beteiligung der Bauchspeicheldrüse zu erlangen, um das Ergebnis für die Operationsentscheidung verwerten zu können. Die größte Bedeutung in dieser Hinsicht haben die Untersuchungen auf Fermententgleisung erlangt und hier das Auftreten vermehrter Diastase in Blut und Harn. Die diagnostische Verwertbarkeit der Fermententgleisung beruht auf dem vermehrten Übertritt von Pankreasfermenten in die Blutbahn und ihre Ausscheidung durch die Nieren. Bereits 1846 hat M a g e n d i e das Vorhandensein der Blutdiastase beschrieben. Wenn sie auch von anderen Organen an das Blut abgegeben werden kann, so gilt auch heute noch als wichtigste Bildungsstätte das

Pankreas, dessen Exstirpation eine Verminderung der Blutdiastase um etwa die Hälfte herbeiführt.

Die Ausscheidung der Diastase durch die Nieren wird nach W o h l g e m u t h bei Erkrankungen dieser Organe **eingestellt**. Infolgedessen ist bei Nierenerkrankungen die Diastasebestimmung im Blut vorzuziehen (J o r n s). Das Wohlgemuthverfahren reicht für chirurgische Zwecke in der Regel vollständig aus (J o r n s). Normalerweise finden sich Werte zwischen 16 und 32 W. E., doch gelten 8 und 64 und 128 W. E. noch als Grenzwerte. Für akute pathologische Veränderungen gelten nur sehr hohe Blutdiastasewerte als beweiskräftig. Frische Entzündungen und akutes Pankreasödem zeigten die stärkste Vermehrung. Hingegen verlaufen die schwersten Formen der Pankreasnekrose häufig mit normalen oder gar erniedrigten Diastasewerten.

Die Diastasebestimmung im Harn nach W o h l g e m u t h hat sich als wichtigstes diagnostisches Hilfsmittel zur Erkennung oder Ausschließung akuter Pankreaserkrankungen erwiesen.

Die Diastasebestimmung im Blut nach W. oder die empfindlichere Methode nach O t t e n s t e i n werden von J o r n s gerade für die chirurgische Diagnostik eher von Nachteil angegeben, da sie fast jede Mitbeteiligung des Organs an den verschiedensten anderen Krankheitszuständen im Bauchhöhlenbereich durch hohe Ausschläge anzeigt. Dagegen hat der Nachweis von **Pankreaslipase** im Serum eine der Diastasebestimmung im Harn fast gleichwertige diagnostische Bedeutung gewonnen. Atoxylresistente Lipase tritt im Serum bei akuten Pankreaserkrankungen fast ebenso rasch auf wie das diastatische Ferment in Blut und Harn. Ebenso wenig gibt jedoch die Höhe der Lipasewerte Aufschluß über die Schwere der Erkrankung. Da sich Diastase- und Lipasenachweis nur ergänzen aber keinen übereinstimmenden Befund ergeben, so ist die Empfehlung von J o r n s berechtigt, stets beide Methoden nebeneinander anzuwenden.

Von den Funktionsprüfungsmethoden der inneren Sekretion haben für den Chirurgen vor allem die Unterfunktionszustände diagnostisch Bedeutung gewonnen. Der Insulinausfall macht sich im Ansteigen des Blutzuckerspiegels und häufig in dem Übertritt von Zucker in den Harn bemerkbar. C a l c a v a r a s hat 1924 eine akute hochgradige Pankreasnekrose beschrieben. Der große diagnostische Wert der Hyperglykämie wurde in der Folgezeit durch die Klinik auch immer wieder bestätigt (J o r n s). Bei akuter eitriger Pankreatitis fand B e r n h a r d einmal einen Blutzuckerspiegel von 519 mg%.

Nach J o r n s ist aufschlußreicher als die einfache und selbst als die fortlaufende Nüchtern-Blutzuckerbestimmung die Zuckerbelastungsprobe, wie sie ursprünglich für die Erkennung diabetischer Stoff-

wechselstörungen ausgearbeitet wurde. Sebening und Bernhard haben sie zum Nachweis der gestörten Inselfunktion bei Nachweis der akuten Pankreaserkrankung eingeführt. Die diagnostische Bedeutung der hyperglykämischen Reaktion ist für die Beurteilung des ganzen weiteren Verlaufes richtungweisend und erlaubt es, diabetische Stoffwechselstörungen rechtzeitig zu erkennen.

Diesen angeführten Untersuchungsmethoden gegenüber haben die anderen alten und auch in neuerer Zeit ausgearbeiteten vor allem für den Chirurgen an Wert verloren. Darunter fallen auch die von Lagerlöff und Agren 1936 angegebenen Sekretinteste und der von Comfort und Osterberg 1941 beschriebene „Meholyltest“. Faßt man die Untersuchungsmethoden zusammen, so haben trotz aller Bemühungen die Funktionsprüfungen des Pankreas noch keineswegs den Stand diagnostischer Sicherheit erreicht wie bei anderen parenchymatösen Organen (z. B. Niere).

Henning sieht die Erzielung sicherster Resultate

1. in der Stuhluntersuchung nach Fettbelastung,
2. im Nachweis der Fermententgleisung durch gleichzeitige Bestimmung der Diastase im Blut und Urin und der atoxylresistenten Lipase im Serum,
3. in der Ermittlung des Blutzuckerverhaltens im Staub-Traugott'schen Versuch.

V. Zusammenfassung und Abgrenzung der Krankheitsbilder:

Akute Pankreasnekrose — akute eitrige Pankreatitis

Entscheidend bei der Diagnostik aller Pankreaserkrankungen, besonders auch der entzündlichen Vorgänge ist es, daß man bei jedem akuten abdominalen Krankheitsgeschehen „daran denkt“.

Bei Ätiologie- und Geneseüberlegungen rät H e n n i n g festhalten zu wollen, daß Ursachen und Entstehungsbedingungen der Bauchspeicheldrüsenentzündungen ziemlich weitgehend denen bei entzündlichen Lebererkrankungen entsprechen.

Pankreasschäden entstehen meist sekundär. Das Pankreas ist ein „stummes Organ“ und sendet nur in sehr schweren und stürmischen Situationen Alarmsignale aus.

Folgen wir den Ausführungen J o r n s', so sind die akuten eitrigen Entzündungen der Bauchspeicheldrüse von der akuten Pankreasnekrose ihrem Wesen nach grundsätzlich zu trennen, obwohl sie viele Züge des klinischen Erscheinungsbildes und die weitgehende Zerstörung des Organs gemeinsam haben. Ihre Entstehungsursache auf dem Blutweg, auf dem Lymphweg wurde schon erwähnt, ebenso die Fortleitung einer Entzündung aus der Umgebung und die aufsteigende Infektion von einem Gang aus. Die morphologischen Veränderungen des Organs reichen von der diffusen interstitiellen Entzündung, auch als Pankreasphlegmone bezeichnet, bis zum abgegrenzten Abszeß. Obwohl im wesentlichen der Hauptsitz einzelstehender Abszesse der Pankreaskopf ist, können eine größere Anzahl von Abszessen konfluierend über die ganze Drüse verteilt sein. Bei diesen fortschreitenden eitrigen Entzündungen kommt es zur Einschmelzung von Drüsenteilen, die dabei der Nekrose bzw. der Gangrän verfallen. J o r n s führt in diesem Zusammenhang aus, daß wohl an diesen Vorgängen die tryptische Fermentgruppe des Bauchspeichels ohne Zweifel mitwirkt, doch würden Fettgewebsnekrose und blutiges Exsudat in der Bauchhöhle im Gegensatz zu der akuten Pankreasnekrose **fast** immer vermißt werden.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß das klinische Bild der akuten Pankreatitis dem der akuten Pankreasnekrose sehr verwandt ist. Es ist auch sicher, daß beide Krankheiten früher vielfach verwechselt oder einheitlich aufgefaßt wurden, weil die fermentative Entstehungsgrundlage der akuten Pankreasnekrose noch unbekannt war und die Rolle der bakteriellen Infektion bei ihrem Zustandekommen lange Zeit überschätzt wurde.

Unter dem Begriff der chronischen Pankreatitis werden Veränderungen des Organs ganz verschiedener Art und Schwere zusammengefaßt (J o r n s). Ihr Vorkommen ist sicherlich häufiger, als allgemein

angenommen wird. Die Untersuchungen von Katsch, der die diagnostischen Merkmale der Erkrankungen klar umrissen hat, haben diese Auffassung bestätigt. Ursächlich schließt sich eine chronische Pankreatitis sowohl an eine abgelaufene akute Pankreasnekrose, wie an eine eitrige Pankreatitis an. Daß es sich hierbei weniger um fortschreitende Entzündungsvorgänge als um Ausheilungsvorgänge handelt, hält J o r n s für erwiesen. Die Untersuchungen von F e r r a n d u und B l a u c h u wiesen alle Übergänge von akuten zu fortschreitenden chronischen Veränderungen des Organs als unmittelbare Folge einer allgemeinen Pankreasnekrose nach.

Eine chronische Pankreatitis kann ebenso auf dem Blutwege nach Mumps, Grippe und Typhus abdominalis entstehen, wie im Anschluß an spezifische Entzündungen, so vornehmlich bei Lues und Tuberkulose. Erkrankungen der Gallenwege und Geschwüre des Magen-Darm-Kanals sind ebenso ursächlich für das Zustandekommen dieser chronischen Entzündung an der Bauchspeicheldrüse anzuführen. Daß die Sklerosen des Pankreas nicht selten mit sekundären entzündlichen Veränderungen einhergehen, konnte bei den nicht entzündlichen Ursachen der chronischen Pankreatitis beobachtet werden, namentlich bei Stauungszuständen im Pfortadergebiet.

Eine Zusammenstellung von G r o t t hat 100 Fälle von latenter Pankreatitis analysiert. Es fanden sich 56mal eine Affektion der Gallenwege, 6mal ein Ulcus duodeni, 7mal eine akute Hepatitis, 4mal Gravidität, 3mal Infektionskrankheiten und 5mal ein Trauma der Pankreasgegend.

Aus dem gesamten Schrifttum der neueren Zeit wird somit vor allem eine eindeutige Abgrenzung des Formenkreises der akuten eitrigen Pankreatitis von der akuten Pankreasnekrose durchgeführt, da sie von vornherein unter den Erscheinungen der bakteriellen mit eitrigen Einschmelzungen einhergehenden Entzündung verläuft und sich sowohl hinsichtlich des pathologisch-anatomischen Befundes wie des klinischen Erscheinungsbildes wesentlich von der Selbstzersetzung des Organs unterscheidet (J o r n s).

Die Möglichkeit des Übergangs von der einen in die andere Erkrankung erscheint jedoch durchaus möglich und ist auch sicherlich beobachtet worden. J o r n s führt in diesem Zusammenhang ausdrücklich an, daß eine sekundäre Infektion bei einer akuten Pankreasnekrose keine Seltenheit darstellen würde.

VI. Beschreibung eines beobachteten Falles von sekundärer Pankreasphlegmone bei akuter Pankreasnekrose

An unserer Anstalt (Kreiskrankenhaus Marktoberdorf/Allgäu) kam im Jahre 1956 folgender Fall von Pankreasphlegmone zur Beobachtung:

Sch., W., geb. 17. 4. 1929, wurde am 21. 5. 1956 stationär aufgenommen.

Familienanamnese: Vater mit 52 Jahren an Herzfehler gestorben, Mutter lebt, gesund. Eine Schwester gesund, ein Bruder gesund.

Eigenanamnese: Als Kind Masern und Keuchhusten, mit 11 Jahren Gelbsucht.

Seit 3 Jahren ist der Patient laufend wegen einer Magenschleimhautentzündung, die immer wieder recidierte, in ärztlicher Behandlung. Die Beschwerden traten gehäuft im Frühjahr und Herbst auf, vor allem nach kaltem Trinken: Krampfartiger Schmerz in der Magenegend, der halbgürtelförmig bis in den Rücken auf der linken Seite ausstrahlte. Außerdem traten Aufstoßen und morgendliche Übelkeit auf.

Die auftretenden Schmerzen waren unabhängig von der Nahrungszufuhr. Durchfälle wechselten mit Obstipation. Auch klagte der Patient öfter über Völlegefühl im Leib und Geblähtsein. Eine Veränderung der Farbe des Stuhles hat er nicht bemerkt. Er gibt an, daß er jedoch häufig eine Essensunlust gehabt habe. Gelb war er in den letzten Jahren niemals, auch hat er nie beobachtet, daß der Urin dunkel gewesen sei.

Mitte April 1956 ist nach einer Mahlzeit ganz akut ein heftiger Schmerz im linken Oberbauch aufgetreten, der nach dem Rücken zu ausgestrahlt sei, mit Völlegefühl und Brechreiz. Die Beschwerden sind aber nach einer Stunde wieder völlig abgeklungen.

Am 21. 5. 1956 hat er nach seinen eigenen Aussagen von einem Schweinegoulasch ausnehmend viel gegessen. Eine Stunde später trat aus heiterem Himmel plötzlicher stärkster gürtelförmiger Schmerz, der mit Herzangst einherging, auf. Die Schmerzen waren so stark, daß er sich auf dem Boden wälzte und sich krümmte. Er hatte das Gefühl, er müsse sterben.

Er erbrach einmal, es trat starkes Durstgefühl auf, Schweißausbruch und Zittern. Der sofort herbeigeholte Arzt verabreichte eine Injektion, die zunächst ohne Wirkung blieb. Erst nach Verabreichung von S.E.E. stark klingen die unerträglichen Schmerzen etwas ab. Patient wird in somnolentem Zustand ins Krankenhaus transportiert.

Aufnahmebefund: 27jähriger Patient in allgemein gutem Kräfte- und Ernährungszustand, mit einer typischen Facies abdominalis. Kurz-

atmig, außerordentlich ängstlich und zum Teil desorientiert (S.E.E.-Wirkung). Er schreit bei der Untersuchung unmotiviert. Die in diesem Zustand gemachten subjektiven Angaben sind nicht zu verwerten. Die Zunge ist belegt, feucht. Kopf, Hals o.B.

Brust: Lunge seitengleich beatmet, allenthalben Bläschenatmen, Lungengrenzen beidseitig gut verschieblich, vielleicht links etwas vermindert gegenüber rechts.

Herz: Gehörige Grenzen, reine Töne. RR 100/65 mm Hg. Puls 82 Schläge pro Minute.

Abdomen: Im ganzen Abdominalbereich wird überall Schmerz angegeben. Nirgends eine eindeutige Resistenz tastbar. Der ganze Leib ist gespannt, Meteorismus. Eine eindeutige Muskelabwehrreaktion besteht nicht.

Röntgenbild im Stehen: Ausgedehnte Luftblähung im Dickdarmbereich, keine Spiegelbildung nachweisbar.

Aufnahmediagnose: Akutes Abdomen, Subileuserscheinungen.

Verlauf: In der Nacht vom 21. zum 22. 5. 1956 wirft sich der Patient unruhig hin und her, ist immer noch somnolent, klagt über mächtiges Völligkeitsgefühl. Es kommt zu starkem Erbrechen von reichlich kaffeesatzartigem Magen- und Darminhalt. Einführen der Miller-Abbot-Sonde und Absaugen von reichlicher kaffeesatzartiger, nicht auffällig riechender Flüssigkeit. Nach Verabfolgung eines Heber-einlaufes und von heißen Leibwickeln kommt es zu spontanem Windabgang.

22. 5. 1956: Dem Patienten geht es etwas besser, das Spannungsgefühl im Leib hat nachgelassen. Die Temperatur, die bei der Einlieferung 37,1 rectal betrug, ist auf 37,6 gestiegen. Der Puls ist 94/Minute. Im Urin ist Eiweiß leicht opaleszierend, im Schleudersatz Ziegelmehl + + +, Leuko. +, Zucker ϕ . Die manuelle Untersuchung ergibt heute im rechten und linken Ober- und Mittelbauch eine starke Druckschmerzhaftigkeit, jedoch keine umschriebene Resistenz. Die Bauchdecken sind gespannt, jedoch nicht bretthart, der Unterbauch ist völlig weich. Es werden aber beim Eindrücken im Unterbauch Loslaß-Schmerz im Oberbauch angegeben. Nach Einführen der Miller-Abbot-Sonde hören Aufstoßen und das ileusartige Erbrechen vorübergehend auf. Die im rechten Nierenlager vorhandene Druckschmerzhaftigkeit wird durch die Überblähung des Dickdarmes, die röntgenologisch gerade in der rechten Flexur festgestellt wurde, erklärt. Der Patient hat Sympatol, Coramin, Spasmo-Cibalglin und eine Sterofundin-Infusion erhalten. Am Abend des 22. 5. 1956 gehen Winde ab, Singultus und Erbrechen bestehen noch weiter.

23. 5. 1956: Im Oberbauch vermehrt Schmerzen, die Spannung scheint zugenommen zu haben. Temperatur morgens 37,1, Puls 90/Minute.

Unter der Diagnose — Ileus — wird die Laparotomie durchgeführt.

In Lachgas-Äthernarkose obere Laparotomie.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich im Schwall reichlich haemorrhagisches Exsudat. Im Bereich des Netzes und des Mesenteriums sowie über der Serosa des Dickdarms kalkspritzerartige weiße Stippchen. Dünndarm und Dickdarm werden eingehend besichtigt. Kein Anhalt für mechanischen Verschuß.

Man tastet das Pankreas in seiner ganzen Ausdehnung auf gut das 4- bis 6fache vergrößert, ungefähr in Unterarmdicke eines kräftigen Mannes. Das Pankreas wird durch das Ligg. gastro-colicum freigelegt. Die sogenannte Pankreaskapsel weist konfluierende weiße Stippchen auf und fluktuiert teilweise deutlich. Es wird zunächst eine Stichincision durchgeführt. Daraufhin Entleerung von haemorrhagisch durchsetztem dünnflüssigem eitrigem Exsudat. Die Stichincision wird nach beiden Seiten über den ganzen Pankreaskörper hin erweitert. Es wird ein mehrfach gefensterter Gummidrain in die Incisionswunde des Pankreas eingelegt. Instillation von Terramycin. Das Ligg. gastro-colicum wird mit einigen Catgutnähten an der Mesocolonplatte befestigt, so daß das eingelegte Drain in einem Kanal liegt, gebildet von Pankreas, Hinterwand des Magens, Ligg. gastro-colicum und Mesocolonplatte. Zur Ruhigstellung des Magens werden an der kleinen Kurvatur und am Duodenum 80 cm³ einer 1⁰/oigen Novocainlösung infiltriert. Schichtweiser Verschuß der Bauchdecken.

Die histologische Untersuchung des eingesandten Pankreasgewebes ergab folgenden Befund:

„Mikroskopisch stellen die feinen Stippchen typische Fettgewebsnekrosen dar, die in den vorliegenden Präparaten frisch sind. Es finden sich nämlich am Rande der Nekrosen noch keinerlei zellige Reaktionen.

Diagnose: Akute Fettgewebsnekrose.“

Bakteriologische Untersuchung: Staphylococcus aureus, Coli commune.

Der Patient hat die Operation gut überstanden. Es wird 6stündlich Terramycin verabfolgt, Movellan, Kampher, Sympatol, Sterofundin-Infusion.

Am Abend des 23. 5. 1956 ist die Temperatur auf 38,2 angestiegen. Der Puls beträgt 100/Minute. Das Erbrechen hat aufgehört.

24. 5. 1956: Temperatur 38,5. Puls 100/Minute. Der Leib ist gespannt. Patient erbricht nicht mehr. Sterofundin-Infusion, Kampher, Sympatol. Temperatur abends 38,6. Puls 96/Minute.
25. 5. 1956: Temperatur 38,0. Puls 90/Minute. Der Patient hat etwas erbrochen, der Leib ist heute im wesentlichen im Unterbauch weich. Verabfolgung von Infusionen, Polamidon. Abendtemperatur 38,2. Puls 92/Minute.
26. 5. 1956: Temperatur 38,2, Puls 88/Minute. Abendtemperatur 39,0. Puls 84/Minute. Sterofundin-Infusion, Polamidon, Kampher, Spasmo-Cibalglin.
27. 5. 1956: Temperatur 38,6. Puls 96/Minute. Abendtemperatur 38,7. Puls 80/Minute. Der Patient fühlt sich heute frisch. Es besteht noch Meteorismus. Auskultatorisch geringe peristaltische Geräusche. Rektaler Tropfeinlauf.
28. 5. 1956: Temperatur 38,0. Puls 86/Minute. Abendtemperatur 38,1. Puls 84/Minute.
29. 5. 1956: Temperatur 38,0. Puls 86/Minute. Abendtemperatur 38,8. Puls 86/Minute. Der Leib ist immer noch meteoristisch aufgetrieben. Heute ist es aber spontan zum Abgang von Winden gekommen, ebenso zu Stuhlentleerung.

Zwischen dem 29. 5. 1956 und dem 2. 6. 1956 ist die Abendtemperatur lytisch abgefallen. Der Meteorismus ist zurückgegangen.

2. 6. 1956: Der Leib ist weich. Es wird heute der Drain entfernt. Die in dem Drain vorhandenen Gewebsbröckel werden zur histologischen Untersuchung eingeschickt, die folgenden Befund ergab:

„Flachschnitte durch das Material ergeben, daß es sich um Gewebssequester handelt, die durchblutetes und nekrotisches Fettgewebe darstellen. Eine Organstruktur ist nicht festzustellen, und ich habe insbesondere keinen Anhaltspunkt dafür, daß es sich um ein sequestriertes Drüsengewebe handelt. An einzelnen Randstellen der Fettgewebsnekrose findet sich bereits ein junges organisierendes Bindegewebe.“

Die Wundheilung ist völlig glatt. Es bestehen zeitweise Blähungsbeschwerden, Polyvital, Spasmo-Cibalglin.

11. 6. 1956: Ein interkurrenter grippaler Infekt führt zu einer vorübergehenden Temperaturerhöhung. Fachärztliche HNO-Untersuchung ergibt eine Kieferhöhlenaffektion rechts.

26. 6. 1956: Weiter zunehmende Besserung. Es besteht aber immer noch leichte Obstipation und Meteorismus. Die Stuhluntersuchung ergibt keine Besonderheiten, insbesondere kein unverdautes Fett.

7. 7. 1956: Der Patient wird heute in ambulante Behandlung entlassen.

Neuaufnahme am 18. 7. 1956:

Der Patient erbricht seit 17. 7. 1956 alles, Diätfehler nicht erinnerlich.

Befund: Guter Allgemeinzustand. In der Laparotomienarbe keine entzündliche Veränderung. Der Leib ist weich, nirgends eine umschriebene Druckschmerzhaftigkeit.

Röntgendurchleuchtung des Magens:

Es füllt sich nach glatter Oesophagus-Cardiapassage der obere Magenanteil. Dabei tritt keinerlei Peristaltik auf. Während der Beobachtungszeit erfolgt keine Entleerung. Der Bulbus füllt sich nicht.

2 Std. p.c.: Noch querfingerhoher Breirest im Magen, übriger Brei im Dünndarm.

Diagnose: Entleerungsverzögerung bei ungenügender Peristaltik.

Röntgenkontrasteinlauf:

Kontrastbrei füllt sich gut ein bis zur Mitte des Quercolons. Die weitere Auffüllung konnte nur durch Druck mit der Hand bewerkstelligt werden. Beim Ablassen des Kontrastbreies und darauffolgender Luftfüllung zeigt sich an der gleichen Stelle, wo der Brei stoppt, eine deutliche Spiegelbildung. Schleimhautfaltenveränderungen konnten nicht festgestellt werden.

Magenchemie: Nüchternsaft (65 ccm)	+ 10	+ 24
10 Min. n. C.R.Tr.	Keine Sekretion.	

Senkung 11/25, Diastase im Harn 32 E, Diastase im Serum 64 E.

22. 7. 1956: Ca. 2—3 Querfinger rechts der medianen Laparotomienarbe im Oberbauch läßt sich ein ca. kleinapfelgroßer, nicht druckschmerzhafter und auf der Unterlage nicht verschieblicher Tumor tasten. Die plötzlich angestiegene Temperatur über 39 läßt an einen Abszeß denken.

Die Temperatur sinkt am 23. und 24. 7. 1956 wieder zur Norm ab. Verabfolgung von Felicur und Pankreon. Der Röntgenkontrastbrei füllt das Quercolon bis zur Mitte, die weitere Auffüllung läßt sich nur durch Druck mit der Hand bewerkstelligen. Beim Ablassen des

Kontrastbreies und der darauffolgenden Luftfüllung zeigt sich an der gleichen Stelle, an der das Stop für den Brei war, eine deutliche geringe Spiegelbildung.

Es handelt sich somit um eine Verziehung des Quercolon durch Adhäsionen. Es handelt sich um dieselbe Stelle, die von außen als prall elastischer Tumor gefühlt wurde.

Im weiteren Verlauf bildete sich dieser tastbare Tumor zurück. Die Senkung ging zur Norm zurück. Es bestanden keine größeren Beschwerden. Regelmäßiger Wind- und Stuhlabgang.

Nach der Entlassung war der Patient völlig beschwerdefrei. Er gab nur bei wiederholten Vorstellungen an, daß er mengenmäßig nicht viel auf einmal zu sich nehmen dürfe, weil er sonst Völlegefühl bekäme. Außerdem habe er gar keine Lust auf Fett und würde hier sehr sparsam leben.

Der Patient wurde dann am 2. 7. 1957 einbestellt und einer eingehenden internistischen Untersuchung unterzogen. Dabei ergab sich folgender Befund:

Der Patient sieht gut aus, hat angeblich 6 kg zugenommen. Er hatte keine größeren Beschwerden. Die Narbe im Abdominalbereich ist gut verheilt.

Blutsenkung 2/5, Serum hell. Takata 80 mg⁰%, Bilirubin 1 mg⁰%. Urindiastase 64 WE. Serumdiastase 64 WE. Leuko. 4200, Ausstrich: Stab 4, Segment 46, Lympho 46, Eos. 4, Ery-Durchmesser 7,8.

Urin: Eiweiß ϕ , Zucker ϕ , Ubg in der Kälte ϕ .

Sediment: Urate, Leuko 0—1.

Magennüchternsaft 90 ccm, gelb	+ 28	+ 40
Coffein blau	+ 12	+ 24
"	+ 16	+ 26
"	+ 20	+ 26
hellblau	— 12	+ 8
"	+ 4	+ 10

Bei der Durchführung der Probekost für Fett und Eiweiß keine krankhaften Resultate. Es wurde außerdem eine Kontrolldurchleuchtung des Magens vorgenommen.

Diese zeigte einen Schleimhautprolaps durch den Pyloruskanal sowie Hinweise für Verwachsungen im Bereich der Duodenalschlinge.

Die Gallenkontrastdarstellung ergibt eingeschränkte Funktionsfähigkeit der Gallenblase, die sich auf Dottermahlzeit weder verkleinert noch verschmälert. Ein Steinverdacht konnte nicht bestätigt werden. Die Staub-Traugott'sche Zuckerbelastung ergab keine krankhaften Werte, ebenso nicht die Bestimmung von atoxylresistenter Lipase im Serum.

VII. Zusammenfassende kritische Betrachtung des Falles unter Beziehung des Schrifttums

Unter eingehender Würdigung des Schrifttums über akute Pankreasnekrose und entzündliche Erkrankungen des Pankreas hat es sich nach der im gegebenen Fall aufgezeigten Anamnese und dem Verlauf mit überwiegender Wahrscheinlichkeit primär um eine akute Pankreasnekrose gehandelt. Der Operationsbefund ergab Stippchenbildung und ein haemorrhagisches Exsudat in der Bauchhöhle.

Nach dem Schrifttum sind gerade diese beiden Zeichen klinisch pathognomonisch für das Vorliegen einer akuten Pankreasnekrose. Die kurze Anamnese, der stürmische Beginn sprechen weiter in dieser Richtung.

Nicht in das Bild der akuten Pankreasnekrose paßt die bei der Operation beobachtete Fluktuation am Pankreaskörper, die Entleerung von Eiter und der bakteriologische Befund, der im wesentlichen Bakt. Coli commune, aber auch Staphylokokken hat nachweisen lassen.

Dieser Befund spricht eindeutig für das Vorliegen einer akuten fortschreitenden entzündlichen Erkrankung.

In der Anamnese fehlen die Symptome, die von Anfang an für einen infektiösen Charakter der Erkrankung sprechen, so hohes Fieber, Schüttelfröste, septisches Krankheitsbild. Auch wird aus dem Schrifttum im wesentlichen berichtet, daß die eitrige Pankreatitis langsamer und weniger stürmisch zu Beginn sich entwickelt als die Nekrose. Im vorliegenden Fall sind bei der Operation sowohl die typischen Zeichen einer akuten Pankreasnekrose wie die einer Pankreasphlegmone zur Beobachtung gekommen. Die Anamnese und der voroperative Verlauf weisen jedoch aus, daß mit überwiegender Wahrscheinlichkeit zunächst, also primär, es zu einer akuten Pankreasnekrose gekommen war. Dafür spricht auch die Kurve, die bei Beginn der stürmischen akuten Erkrankung keine erhöhten Temperaturen aufwies. Man wird also zwangsläufig folgern dürfen, daß die Eiterbildung und Keimbefestigung als eine sekundäre Folgeerscheinung der Pankreasnekrose aufzufassen ist.

J o r n s erwähnt, was in diesem Zusammenhang sicherlich für unseren Fall von besonderer Wichtigkeit ist, daß die Verwicklungen des Spätstadiums der akuten Pankreasnekrose in erster Linie auf einer hinzutretenden Sekundärinfektion beruhen. Er führt wörtlich aus:

„Die nachträgliche Infektion der Erweichungshöhlen im Pankreas, die meistens einen Drüsensequester enthalten, führt zur Ausbildung von Pankreasabszessen. Gefürchtet sind vor allem Senkungen des eitrig gewordenen Exsudates, die retroperitoneale, am häufigsten nach der linken Beckenschaufel zu sich entwickelnde Abszesse nach sich ziehen.“

Bei der durch die Pankreasnekrose erzeugten allgemeinen und örtlichen Gewebswiderstandschwäche ist ein Aufflackern einer schlummernden Infektion oder eine Ansiedlung von Keimen in dem geschädigten Zellbereich ohne weiteres erklärlich. Gehören doch, wenn auch als seltenere Komplikationen, eitrige Venenentzündungen im Stromgebiet der Pfortader, die fast regelmäßig metastatische Leberabszesse hervorrufen, auch in das Folgebild der akuten Pankreasnekrose.

Im Schrifttum findet sich die Meinung, daß eine akute Pankreasnekrose in eine eitrige Pankreatitis übergehen kann, am Rande vermerkt und wird auch für möglich gehalten. Dagegen erscheint zweifelhaft, daß entzündliche Vorgänge des Nahbereiches des Pankreas zu einer akuten Pankreasnekrose Anlaß geben können. G u l e k e, D e m e l und andere Autoren betonen, daß die chronische Pankreatitis einen Folgezustand der akuten Pankreasnekrose darstellen kann.

Die kritische Betrachtung unseres Falles gibt für die Anschauung des Überganges einer akuten Pankreasnekrose in eine eitrige Pankreatitis keinen begründeten Anhalt. Der ganze Verlauf deutet eindeutig darauf hin, daß das vorherrschende Krankheitsbild die akute Pankreasnekrose war, die zu einer sekundären Pankreasphlegmone geführt hat.

Das Nebeneinanderbestehen der Krankheitsbilder einer akuten Pankreasnekrose und einer echten eitrigen Pankreatitis erscheint bei Betrachtung der pathologischen Vorgänge doch zu sehr konstruiert.

Wenn auch das klinische Bild der primär akuten eitrigen Pankreatitis sowohl hinsichtlich der Schwere wie der Krankheitszeichen dem der akuten Pankreasnekrose sehr verwandt ist und beide Krankheiten früher vielfach verwechselt oder einheitlich aufgefaßt wurden, so steht doch bei der primären akuten eitrigen Pankreatitis im Vordergrund der infektiöse Charakter der Erkrankung und die Entzündungserscheinungen, also hohes Fieber, Schüttelfröste, septisches Krankheitsbild. Diese Symptomatologie hat in unserem Fall sicherlich gefehlt, ebenso die bei der primären akuten eitrigen Pankreatitis zu beobachtenden langsameren und weniger stürmischen Krankheitserscheinungen, die der Pankreasnekrose pathognomonisch sind. Diese Überlegungen bestätigen die berechtigte Annahme, daß es sich im vorliegenden Fall um eine sekundäre Pankreasphlegmone bei primär akuter Pankreasnekrose gehandelt hat.

Die Anschauungen des Übergehens einer akuten Pankreasnekrose in eine akute eitrige Pankreatitis finden durch diesen Fall keine Unterstützung.

Am Rande bleibt zu vermerken, daß vielleicht nicht von der Hand gewiesen werden kann, daß das sekundäre Zustandekommen einer Pankreasphlegmone bei akuter Pankreatitis und operativer Therapie

einem Ausheilungsvorgang der akuten Pankreasnekrose günstig werden kann, da, wie in unserem Fall durch den Pathologen nachgewiesen werden konnte, es zu Einsprossung von Gefäßen in das durch die Nekrose zerstörte Pankreasgewebe gekommen ist und auch die Nachuntersuchung des Patienten keine Pankreasschädigung ergeben hat.

Für die Anregung zu dieser Arbeit, die Überlassung des Themas und die weitreichende Unterstützung bei Abfassung der Arbeit möchte ich an dieser Stelle meinem verehrten Chef, Herrn Dr. med. habil. Kurt Stübinger, Chefarzt am Kreiskrankenhaus Marktoberdorf, herzlichen Dank sagen.

Herrn Professor Dr. E. K. Frey, Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik München, darf ich meinen ergebensten Dank aussprechen für die bereitwillige Übernahme des Referates.

Herrn Oberarzt Privatdozent Dr. H. Lüdcke danke ich ergebenst für die entscheidenden Aussprachen zur Vervollkommnung der Arbeit.

SCHRIFTTUM

- AGREN, LAGERLÖFF Act. med. Scand. 90, 1 (1956)
- ANDREU — URRRA III. Europ. Kongr. national. Ges. f. Magen-Darmkrh.,
Bologna 1952, S. 221
- BANTING — BEST Zit. n. Jorns
- BASLER Zit. n. Jorns
- v. BERGMANN, G. Zit. n. Jorns, Walter de Gruyter & Co., Berlin 1954
- BECHER u. LAUX „Eine Methode zur Erkennung akuter Pankreas-
erkrankungen.“
Dtsch. Z. Chir. 198 (1926) 351
Med. Mschr. 1951, 633
- BERNHARDT Z. Chir. 212, 209 (1928)
Tbl. Chir. 66, 348 (1939)
Klin. Wschr. 1930 (1346)
- BLISS, BURCH, MARTIN
- ZOLLINGER Gastroenterology 16, 317 (1950)
- BRINCK u. GULZOW Z. Klin. Med. 131, 747 (1937)
Klin. Wschr. 1937, 498
- BRUNNER Zit. n. Jorns
- BURGER Zit. n. Jorns
- CALCAVARA „Die akute hochgradige Hyperglykämie als charak-
teristisches Symptom bei experimentell erzeugten
Pankreasnekrosen.“ Zbl. f. Chir. 1924, Nr. 26
- CLAUDE BERNARD Zit. n. Jorns
- COLE u. HOWE Surgery 8, 19 (1940)
- COMFORT Zit. n. Mogena und Osterelli
- COMFORT
- u. OSTERBERG Amerik. I. Digest. Dis. 8, 377 (1941)
- COUVELLAIRE
- u. BARGETON Presse méd. 1933, 1241
- DEAVER Zit. n. Heinsen
- DEMEL „Der derzeitige Standpunkt in der Behandlung in
der akuten Pankreasnekrose.“
Med. Klin. 1941, I, 404, Ref. Chir. 15, H. 17, S. 532
- DENNIG Lehrb. der Inneren Medizin, Georg Thieme Stutt-
gart 1952
- DOBERAUER „Über die sog. akute Pankreatitis — Ursachen des
schweren, oft tödlichen Verlaufes.“ Beitr. Klin. Chir.
48 (1906) 456
- DOHMEN „Pankreas und Diastase.“
D. Zschr. Chir. 244, H. 9 (1935)
- DÖRR Verh. Dtsch. Ges. f. Verd.- u. Stoffwechselkrh.
Essen 1952
- DRAGSTEDT Zit. n. Jorns
- DRAGSTEDT Amerik. J. Physiol. 117, 166 u. 175 (1936) 127, 755
(1939)
- EBERLE Zit. n. Jorns

- ENGEL u. LYSHOLM Zit. n. Jorns
- EPPINGER u. ROSSLE Zit. n. Heinsen
„Die Pankreopathien.“ Votr. aus der prakt. Med.
H. 31, Ferdinand Enke Verlag Stuttgart 1953
- EPPINGER „Die Erkrankungen der Milz, Leber, Gallenwege
und Pankreas.“ Berlin 1920
- FAHR Zit. n. Jorns
- FERNER Verh. Dtsch. Ges. f. Inn. Med., Wiesbaden 1951, 191
- FRIEDREICH „Die Krankheiten des Pankreas.“ Leipzig 1875, zit.
n. Bernhardt
- FROSTBERG Zit. n. Jorns
- GAEDE Verh. Dtsch. Ges. f. Inn. Med., Wiesbaden 1951, 534
- de GRAAF Zit. n. Jorns
- GRALL u. PELLE Zit. n. Jorns
- GROSS u. GULEKE Zit. n. Jorns, „Die Erkr. d. Pankreas“ Berlin 1924
- GROTT, I. W. Zit. n. Jorns
- GULEKE „Operationen am Pankreas in Stich/Makkas, Fehler
und Gefahren bei chirurgischen Operationen.“ G.
Fischer, Jena 1932
- GULEKE „Zur Theorie der Pankreasvergiftungen.“ Münch.
u. v. BERGMANN Med. Wschr. 1925 (289).
- GULZOW Zbl. Klin. Med. 138, 76 u. 91 (1940).
- GUSSENBAUER „Zur operativen Behandlung der Pankreascysten“.
Arch. Klin. Chir. 29 (1883): 335 Zit. nach Bernhardt
- HANSEN u. v. STAA Zit. n. Jorns
- HEIBERG Zit. n. Jorns „Die Krankheiten des Pankreas“ 1914.
- HEIDENHEIM Zit. n. Jorns
- HEINSEN „Die Pankreopathien“. Verlag Ferd. Enke, Stuttgart
1943.
Nordwestdtsh. Ges. f. Inn. Med. 1951, Dtsch. Med.
Wschr. 1952, 70
Therap. Gegenw. 1951, 449 u. 1952, 13; Verh. Dtsch.
Ges. f. Verd. und Stoffwechselkrh. Essen 1, 1952.
- HENNING Lehrbuch der Verdauungskrankheiten Stuttgart
1949 Georg Thieme-Verlag. III. Europ. Kongr.
national. Ges. f. Magen-Darmkrh. Bologna 1952,
S. 45
- HESS Gastroenterologie 78, 127 (1952), Verh. Dtsch. Ges.
f. Verd.- und Stoffwechselkrh. Essen 1952
- HULST III. Europ. Kongr. national. Ges. f. Magen-Darmkrh.
Bologna 1952, S. 452.
- JORNS „Chirurgie der Bauchspeicheldrüse“ Walter de
Gruyter 1954.
„Hyperglykämie bei Pankreasnekrose“ Zbl. Chir.
1928.

- KATSCH Lehrb. der Inneren Medizin von Assmann, v. Bergmann u. a. Berlin 1949, Springer-Verlag. Z. Klin. Med. 135, 554 (1939) Verh. Dtsch. Ges. f. Verd.- und Stoffwechselkrh. Stuttgart 1938, 294. III. Europ. Kongr. national. Ges. f. Magen-Darmkrh. Bologna 1952, S. 794.
 „Diagnose der Pankreatitis“, Klin. Wschr. 1925, 289.
- KATSCH u. BRINK „Krankheiten der Bauchspeicheldrüse“ Hdb. der Inn. Med. 3. Aufl. Bd. 3 Springer-Verlag 1938.
- KORTE „Die Chirurgie des Pankreas“. Dtsch. Chir. Lief. 45 d. Stuttgart 1898 zit. n. Bernhardt
- LAGERLÖFF Act. Med. Scand. 120, 407 (1949).
- LANGERHANS „Über die multiplen Fettgewebsektosen“. Virch. Arch. 1922 (1890) 252.
- LÖFFLER III. Europ. Kongr. national. Ges. f. Magen- und Darmkrh. Bologna 1952, S. 353
- LUTEMBRECHER
 u. GALLIMARD Zit. n. Jorns
- MAGENDIE Zit. n. Jorns
- MALLET-GUY Presse méd. 1941, 467; 1943, 170; 1945, 281.
- MALLET-GUY, „Experimentelle Untersuchungen der akuten Pankreatitis“.
- FEROLDI, REBOUL Lyon. Chir. 44 (1949), 3; 281
 Ref. Dtsch. Med. Wschr. 1949, H. 35
- v. MEHRING „Diabetes mellitus nach Pankreasexstirpation“.
- u. MINKOWSKY Arch. Exp. Path. 26 (1890) 371 zit. n. Bernhardt, zit. n. Jorns
- MELCHIOR „Das therapeutische Problem der akuten Pankreatitis“.
- Dtsch. Med. Wschr. 1949. H. 33/34 u. 35/36.
- MONTGOMMERY J. Biol. Chem. 128, 387 (1939).
- MURLIN Zit. n. Jorns
- OTTENSTEIN Biochem. Z. 240 (1931) 328; 344; 350.
- PAPPENHEIM Zit. n. Jorns
- PAWLOW „Die Arbeit der Verdauungsdrüsen“. Wiesbaden 1898 zit. n. Bernhardt, zit. n. Jorns
- POPPER Med. Klin. 1932, 1384; Rev. Gastroenterolog. 19, 183, (1952).
- PURKINJE Zit. n. Jorns
- RAUBER-KOPSCH Lehrbuch der Anatomie, VEB Georg Thieme, Leipzig 1954.
- REIN Lehrbuch der Physiologie, Springer-Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg.
- RICKER Zit. n. Bernhardt
- Beitr. z. Klin. Chir. 87 (1913) 729
- RODRIGUES-OLLEROS Ann. Med. Int. 1939, 739
- SCMACKPFEFFER Zit. n. Jorns
- SANTORINI Zit. n. Jorns
- SCHMIDT u. v. NORDEN Darmkrankheiten, Wiesbaden-München 1921

SEBENING	
u. SCHMIEDEN	Arch. Klin. Chir. 148, 319 (1928)
SIEBOLD	Zit. n. Jorns
v. STORK	Zit. n. Jorns
VALENTIN	Zit. n. Jorns
WEINER u. TENNANT	Zit. n. Jorns
WESTPHAL	„Die durch Dyskinese der Ausführungsgänge bedingte Pankreasfermentschädigungen an den Gallenwegen und der Leber.“ Klin. Med. 109, H. 1 und H., S. 55, 1928. Münch. Med. Wschr. 1936 (1553).
WIRSUNG	Zit. n. Jorns
WOHLGEMUTH	„Untersuchungen über den Pankreassaft des Menschen“ Biochem. Z. 39 (1912); 302.
ZÖPFEL	Dtsch. Z. Chir. 175, 301 (1922).
ZUELZER	Zit. n. Jorns

LEBENS LAUF

Ich wurde am 25. September 1924 als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Karl Theodor Rehm und dessen Ehefrau Elisabeth geb. Ludewig in Freiburg i. Br. geboren. Die Volksschule besuchte ich in meinem Heimatort Emmendingen. Anschließend wurde ich Schüler des humanistischen Bertholdgymnasiums in Freiburg i. Br. Im Juli 1942 mußte ich meiner Arbeitsdienstpflicht genügen und erhielt mein Notabitur. Anschließend wurde ich als aktiver Sanitätsoffiziersanwärter der Luftwaffe zur Wehrmacht eingezogen. Als solcher habe ich im Wintersemester 1943/44 in Berlin sowie im Sommersemester 1944 in Würzburg gehört und das Vorphysikum gemacht. Nach Kriegsende habe ich im Sommersemester 1948 in Freiburg i. Br. weiterstudiert und nach zwei Semestern im Frühjahr 1949 das Physikum gemacht und nach sechs klinischen Semestern im Frühjahr 1952, ebenfalls zu Freiburg i. Br., mein Staatsexamen bestanden. Danach war ich ein Jahr als Pflichtassistent an der Universitätsfrauenklinik Freiburg tätig, anschließend drei Jahre als Vollassistent an der Medizinischen Universitätspoliklinik Freiburg i. Br. Meine chirurgische Ausbildung erhielt ich als Assistenzarzt des Kreiskrankenhauses Marktoberdorf (Allgäu) vom 1. 7. 1956 bis zum 15. 9. 1957. Am 1. Oktober 1957 mußte ich die Praxis meines am 13. 7. 1957 verstorbenen Vaters übernehmen.

